

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 17

Du SYNDROME CANCÉREUX de l'APEX ORBITAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre DEBERGUE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 26 Avril 1906 à MELUN (Seine-et-Marne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

**DU SYNDROME CANCÉREUX
DE L'APEX ORBITAIRE**

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, VALLAS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REPATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, *président* : CHALIER A., *assesseur* ;
CIBERT et GUILLEMINET, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE LIEUTENANT GASTON DEBERGUE
« Guerre 1914-1918 »

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Nous conserverons d'elle un
pieux souvenir.

A MES FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

Chirurgien des Hôpitaux de Lyon

Professeur de Clinique ophtalmologique

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Nous lui exprimons toute notre
gratitude pour avoir bien voulu
nous inspirer l'idée de ce travail
et nous le remercions de nous faire
le grand honneur de présider cette
thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY

AU DOCTEUR JACQUES ROLLET
Chef des travaux à la Clinique ophtalmologique

En toute reconnaissance.

A MES MAÎTRES
DES FACULTÉS DE MÉDECINE DE LYON ET DE PARIS
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DU SYNDROME CANCÉREUX DE L'APEX ORBITAIRE

Introduction

La fente sphénoïdale constitue, avec le canal optique, le lieu de passage obligatoire de tous les organes qui pénètrent de la cavité crânienne dans la cavité orbitaire. C'est à la réunion, en un espace restreint, de ces organes qu'est due la production d'un syndrome clinique bien spécial, lorsqu'une lésion quelconque vient faire obstruction à leur libre passage.

Si la lésion n'intéresse que la fente sphénoïdale nous aurons comme conséquences des compressions au niveau des nerfs qui la traversent, se traduisant cliniquement par des signes dont l'ensemble forme le *syndrome de la fente sphénoïdale* (Rochon Duviigneaud) caractérisée par une ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale.

Si la lésion intéresse également le trou optique, qui n'est séparé de la fente sphénoïdale que par une mince lamelle osseuse, le nerf optique sera lésé et il s'ensuivra une ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice totale constituant le *syndrome de l'apex orbitaire* décrit par M. le Professeur Rollet. Les lésions causales peuvent être d'origine très diverse. D'après M. le Professeur Rollet, trois principales sont à rete-

nir : lésions traumatique, syphilitique et cancéreuse.

Le syndrome de l'apex orbitaire d'origine traumatique fut l'objet de la thèse inaugurale du Docteur Garnier (Lyon 1927) et le syndrome syphilitique de l'apex orbitaire fut étudié par le Docteur Mettetal (Thèse Lyon 1927). Ces deux thèses furent étudiées à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet.

C'est au sujet d'une métastase d'un cancer du sein, au niveau de l'orbite, que M. le Professeur Rollet a bien voulu nous inspirer de ce sujet.

Cette observation prise dans la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu est complétée par la pièce macroscopique qui ne manque pas de nous donner l'explication des signes cliniques observés sur la malade.

Nous avons emprunté deux observations de syndrome apexien communiquée par M. le Professeur Roger de Marseille (*Revue oto-neuro-ocul.*, 1929).

Avant de commencer notre étude, nous voulons remercier ici M. le Professeur Rollet qui nous conseilla ce travail. Nous avons toujours suivi son enseignement avec un vif intérêt au cours de notre stage à la Clinique ophtalmologique. Nous tenons à lui exprimer notre reconnaissance pour le bienveillant accueil qu'il réserva toujours à ses élèves et pour les précieux conseils qu'il voulut bien nous prodiguer au cours de nos études dans son service.

Nous tenons également à remercier M. le Docteur Jacques Rollet, qui a bien voulu nous éclairer de ses conseils.

Historique

Il n'y a pas lieu de faire, à proprement parler, un historique de cette question, car le cancer de l'apex orbitaire a existé de tout temps, mais les anciens auteurs le classait dans le cadre des cancers orbitaires, sans individualiser ce syndrome ni localiser le siège exact de la lésion à l'apex de l'orbite.

Cette notion d'un syndrome correspondant à des lésions du sommet de l'orbite est due à M. le Professeur Rollet qui le décrivit pour la première fois avec M. le Docteur Colrat, en décembre 1926, au sujet d'un cas d'origine traumatique (*Arch. Opht. Lyon*, 1926). Une étude très minutieuse du syndrome de la fente sphénoïdale fut faite par le Docteur Castéran dans sa thèse inaugurale (Paris, 1926).

Le syndrome de l'apex orbitaire fut étudié en 1927 par le Docteur Mettetal (au point de vue syphilitique) et par le Docteur Garnier (au point de vue traumatique) dans leur thèse inaugurale, à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet.

Le Docteur Ch. Déjean fit, en 1927, un article inté-

ressant sur les syndromes paralytiques du sommet de l'orbite. La même année, M. le Professeur H. Roger, de Marseille, étudia plus spécialement les douleurs et les céphalées des syndromes de la fente sphénoïdale et de l'apex orbitaire.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie

Le sommet tronqué de la pyramide orbitaire ne correspond pas au trou optique, mais à la fente sphénoïdale dans sa partie la plus large.

Le trou optique se trouve situé sur le bord supérieur de la face interne de l'orbite.

Ces deux orifices sont creusés dans le sphénoïde et constituent la seule voie de communication entre la cavité orbitaire et l'étage moyen de la base du crâne.

Fente sphénoïdale

La fente sphénoïdale est comparée à la forme d'une grosse virgule à extrémité interne et postérieure ; elle est située dans la moitié postérieure de l'angle que forment en se réunissant les faces supérieure et interne de l'orbite. Dans sa partie la plus large, elle se

trouve en dehors et au-dessous du canal optique et elle en est séparée par une mince lamelle osseuse. Sa partie étroite est plus étendue que la première dans le sens de la longueur et se rétrécit progressivement en haut et en dehors. Ces deux parties sont nettement séparées par un brusque changement de direction.

La fente sphénoïdale est tapissée, de toutes parts, par des formations. Dans sa partie étroite, elle est comblée par une lame fibreuse doublée en arrière par la dure-mère, laquelle, au niveau de la fente sphénoïdale, s'insère sur le périoste et paraît se continuer avec lui.

C'est par la fente sphénoïdale que passent les nerfs moteurs et sensitifs de la région orbitaire ainsi que les veines ophtalmiques.

La fente sphénoïdale est divisée en deux parties par l'anneau de Zinn.

Dans la partie située en dehors de l'anneau, on trouve en allant de dehors en dedans : le nerf lacrymal et le nerf frontal, branches de l'ophtalmique — le nerf frontal en contact direct avec le périoste qui tapisse le rebord de la fente. Le nerf pathétique se trouve un peu au-dessous et en dedans du nerf frontal. On y trouve également la veine ophtalmique supérieure si la division de la veine ophtalmique s'est faite avant la fente sphénoïdale, sinon, il n'y a qu'une branche qui passe dans la deuxième portion de la fente. Ces deux veines ophtalmiques ramènent au sinus caverneux le sang de l'orbite. Sur le pourtour de la base de l'orbite, elles communiquent largement

avec le système veineux de la face. La veine ophtalmique supérieure s'anastomose avec la veine angulaire tandis que la veine ophtalmique inférieure s'anastomose avec le plexus ptérygoïdien. La seconde portion de la fente sphénoïdale livre passage, en allant de haut en bas : à la branche supérieure du nerf moteur oculaire commun — au-dessous et un peu en dedans, au nerf nasal, branche de l'ophtalmique et au-dessous de celui-ci, à la branche inférieure du nerf moteur oculaire commun et enfin en dehors de cette branche, au nerf moteur oculaire externe. Les deux branches du moteur oculaire commun sont en rapport direct avec l'apophyse clinoïde.

Étudions la distribution de tous ces nerfs, ce qui nous permettra de comprendre plus aisément les signes cliniques exposés dans le chapitre suivant.

Les *nerfs moteurs* sont au nombre de 3 :

1° Le moteur oculaire externe innerve le muscle droit externe ;

2° Le pathétique se rend au grand oblique ;

3° Le moteur oculaire commun :

— La branche supérieure se partage entre le releveur de la paupière supérieure et le droit supérieur.

— La branche inférieure innerve les muscles droits inférieur et interne et le petit oblique.

Les *nerfs sensitifs* sont au nombre de 3 et proviennent du nerf ophtalmique de Willis ou 3^e branche du trijumeau.

1° Le nerf lacrymal qui va à la glande lacrymale, aux téguments de la paupière supérieure et à la région temporale ;

2° Le nerf frontal innerve la peau de la région frontale jusqu'au niveau de la suture lambdoïde et la partie interne de la paupière supérieure ;

3° Le nerf nasal, après avoir donné la longue racine du ganglion ophtalmique et les longs nerfs ciliaires, va innerver les conduits et les sacs lacrymaux, la peau de la racine du nez, l'espace intersourcilier et le lobule du nez.

Le *ganglion ophtalmique*, organe d'origine sympathique, est situé sur un plan beaucoup plus antérieur que la fente sphénoïdale. Il est formé de 3 racines : le moteur oculaire commun, le nerf nasal et la racine sympathique. Ce dernier filet nerveux vient de la partie antérieure du sinus caverneux et arrive dans l'orbite en passant par l'anneau de Zinn. Les rameaux afférents du ganglion ophtalmique ou nerfs ciliaires vont se distribuer au segment antérieur du globe oculaire.

Canal optique

Il se trouve en dedans et un peu au-dessus de la fente sphénoïdale.

Il livre passage :

— Au nerf optique ;

— A l'artère ophtalmique accompagnée de son plexus sympathique.

Le nerf optique, nerf sensoriel de l'œil, est entouré de 3 gaines concentriques répondant aux enveloppes du névraxe :

1° Gaine interne ou piale, prolongement de la pie-mère ;

2° Gaine moyenne ou arachnoïdienne, prolongement du feuillet viscéral de l'arachnoïde ;

3° Gaine externe ou durale, prolongement de la dure-mère. Elle est adhérente au canal optique et en constitue le périoste.

L'artère ophtalmique occupe le côté externe du canal optique. Elle vascularise par ses treize branches le contenu de l'orbite ainsi que les paupières supérieure et inférieure.

CHAPITRE II

Etiologie - Anatomie pathologique

Ce sont des tumeurs susceptibles de comprimer les nerfs au niveau de l'apex. Les plus fréquentes sont les tumeurs osseuses ou périostées qui comprimeront les nerfs au niveau des défilés osseux. Plus rarement, ce sont des tumeurs développées dans les parties molles au niveau du sommet de la pyramide orbitaire. Ce sont surtout des tumeurs malignes qui détermineront des compressions aussi intenses — une tumeur bénigne, encapsulée, se développant dans l'orbite, aura tendance à s'extérioriser et provoquera une exophtalmie intense avec relativement peu de paralysie.

Nous ne citons, dans nos observations, aucun cas de tumeur bénigne.

Les cancers qui se développent au niveau de l'apex orbitaire peuvent être primitifs ou secondaires.

A. — *Cancers primitifs*

Tous les tissus de la région orbitaire peuvent produire des néoplasies cancéreuses. On doit noter cependant que l'os ou le périoste est le plus souvent le point de départ.

Par rapport aux autres tumeurs osseuses du crâne c'est une tumeur à localisation rare. D'après Mercier Valenton, les tumeurs occupent par ordre de fréquence décroissante : les régions pariétale, temporale, frontale, occipitale et orbitaire. D'autre part, les tumeurs du crâne sont beaucoup moins fréquentes que les autres tumeurs osseuses. D'après une statistique de MM. Polosson et Bérard, sur 691 tumeurs osseuses, 23 seulement se développent au niveau des os du crâne. Bien souvent le traumatisme est invoqué par le malade comme étant la cause du développement de la tumeur.

B. — *Cancers secondaires*

Ce sont les plus fréquents. On peut cependant observer deux cas différents. Dans l'un, la tumeur envahit l'orbite par propagation de son foyer initial et dans l'autre, elle est métastatique.

1° **CANCERS DE VOISINAGE.** — Le cancer prend naissance dans une région voisine et par propagation envahit le sommet de l'orbite. Il s'agit, en général, de sarcomes ayant leur origine dans le nasopharynx, le rocher, le maxillaire supérieur, l'ethmoïde et l'hypo-

physe. Schousboe a cité un cas d'envahissement des parois osseuses de l'orbite par propagation d'un épithélioma cutané.

2° **CANCERS MÉTASTATIQUES.** — Ce sont les cancers orbitaires les plus fréquents. On doit signaler la fréquence des métastases orbitaires des tumeurs du rein dites hypernéphromes que l'on croyait autrefois dus à une lésion des capsules surrénales, mais que bien des histopathologistes rattachent aujourd'hui à un adénome rénal (Brault, Roussy, Masson). Les métastases orbitaires constituent parfois l'unique manifestation d'un cancer de la région rénale que l'on découvre, plus tard, à l'autopsie. Sur 43 observations de cette variété connue sous le nom d'hypernéphrome, Gaudon (Th. Lyon, 1924) trouve 41 fois des métastases osseuses, parfois multiples et fait particulier, la localisation orbitaire est fréquente. M. le Professeur Rollet, avec le Docteur Colrat, ont étudié 23 cas de métastases orbitaires de cancer du rein et signalent que dans un tiers des cas, le syndrome orbitaire était la première manifestation clinique.

Dans nos observations, nous citons un cas de ce genre.

Les cancers du sein donnent également souvent des métastases orbitaires. L'observation I signale que la malade avait été opérée 2 ans auparavant d'un néoplasme du sein. Dans l'observation VI, l'ablation d'un sein cancéreux eut lieu 4 ans avant la métastase orbitaire.

CHAPITRE III

Etude clinique

Dans le syndrome de l'apex orbitaire de M. le Professeur Rollet, nous devons distinguer 2 groupes de signes : ceux qui sont fournis par l'envahissement de la fente sphénoïdale et ceux qui nous sont donnés par l'atteinte du nerf optique. La masse néoplasique ne bloque pas spontanément tout l'apex orbitaire ; elle se développe suivant un processus plus ou moins rapide et envahit tout le fond de l'orbite. Suivant son point de départ, nous pouvons avoir, à la période de début, des signes relevant de l'atteinte de la fente sphénoïdale ou du trou optique. Ainsi, dans l'observation I prise à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet, la lésion a commencé par envahir le trou optique pour se propager ensuite vers la fente sphénoïdale. Au contraire, dans l'observation III, la tumeur s'est développée au niveau de la fente sphénoïdale pour progresser assez rapidement vers le trou optique.

Les différents éléments du syndrome sont constitués par la constatation de lésions des organes qui se trouvent ainsi réunis dans une région commune et qui sont susceptibles d'être lésés simultanément à ce niveau. Ce sont les nerfs moteurs, les nerfs sensitifs de l'œil et de l'orbite et le nerf optique d'où la dénomination très justifiée d'*ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice*, un peu longue et pouvant s'appliquer à des ophtalmoplégies provenant de l'atteinte de ces organes à un étage différent.

Les éléments capitaux sont l'ophtalmoplégie plus ou moins complète de l'œil par atteinte des III^e, IV^e et VI^e paires, associée à des troubles sensitifs (sur le territoire d'une ou plusieurs branches du trijumeau) complétée par l'atteinte du nerf optique. On doit y joindre la céphalée et l'exophtalmie.

Le malade vient consulter pour une chute de la paupière supérieure ou pour une cécité progressive et rapidement complète ou bien pour une exophtalmie — mais le plus fréquemment, il viendra pour une céphalée violente (Roger).

De toute façon, ce sont des troubles qui n'existent que d'un seul côté, l'autre œil étant intact.

La baisse progressive de la vue d'un seul côté n'est pas souvent aperçue très tôt par le malade ; ce n'est qu'en faisant certaines manœuvres qu'il peut s'en apercevoir (Tir). De même pour le ptosis. Au début, il est très léger et bien souvent ce sont des personnes de son entourage qui le préviennent.

Généralement, le début du syndrome apexien d'origine néoplasique est marqué par de violentes cépha-

lées hémicraniennes. Aussi le malade vient-il consulter un médecin pour qu'il le soulage de ces douleurs, car les analgésiques courants sont inefficaces.

Etudions les différents troubles que l'on peut observer dans un syndrome de l'apex complet.

1° TROUBLES MOTEURS

Nerf moteur oculaire commun

Le malade se présente avec une paupière plus ou moins tombante du côté malade. Le sujet peut, au début, suppléer à l'insuffisance de son releveur parésié, en contractant son muscle frontal et en rejetant légèrement la tête en arrière. Si le ptosis est incomplet, le malade se plaint de diplopie — à l'examen au verre rouge, on voit qu'elle est croisée et horizontale.

Si l'on supplée à l'insuffisance du releveur en ouvrant passivement la paupière, on trouve un globe oculaire dévié en dehors par l'action du droit externe et légèrement en bas par l'action du grand oblique. Les mouvements du globe oculaire sont diminués ou abolis, en totalité ou en partie.

Bien souvent, on observe d'abord une atteinte du nerf moteur oculaire commun, avant que le moteur oculaire externe soit pris, ce qui a une valeur au point de vue diagnostic. On peut ainsi différencier les lésions des nerfs moteurs siégeant au niveau de la fente sphénoïdale des lésions plus postérieures et notamment de celles qui siègent près du sinus caverneux.

Le globe oculaire a des mouvements très limités ; bien souvent l'œil est figé sur place. Dans d'autres cas, la période, qui sépare le début de la paralysie de la III^e paire de la paralysie des autres nerfs, est si courte, qu'il est bien difficile de dire quel est le nerf qui fut touché le premier. C'est d'ailleurs pour cette raison que la diplopie est rarement un signe constaté par le malade ; car il y a un développement simultané de tous les troubles. Les lésions du nerf optique avec baisse de la vision évoluent rapidement et rendent difficile la mise en valeur de la diplopie.

Ces paralysies se compliquent de paralysie de la musculature intrinsèque. La pupille est dilatée et fixe ; elle ne réagit plus à la lumière ni à l'accommodation (même s'il persiste une vision faible). La paralysie du muscle ciliaire et, par suite de l'accommodation, se manifeste par la perte de la faculté de voir les objets rapprochés.

Le nerf moteur oculaire commun est donc atteint dans tous ses rameaux et ceci s'explique par sa situation même. Il est lésé en totalité au niveau de la fente sphénoïdale, qu'il soit divisé ou non. Quand il pénètre dans l'orbite, il est l'organe le plus rapproché du nerf optique si la lésion se développe du dedans au dehors, le nerf moteur oculaire commun sera le premier atteint après le nerf sensoriel. Quelquefois, l'un des rameaux de la III^e paire sera atteint plus tôt ou plus complètement que les autres ; mais il sera rapidement atteint en totalité.

Nerf moteur oculaire externe

Si la tumeur se développe de dehors en dedans, ce nerf sera paralysé avant le moteur oculaire commun. Cette paralysie se manifeste par une diminution des mouvements du globe oculaire et la déviation de celui-ci en dedans. Ce strabisme interne s'accroît quand le malade essaie de porter son œil en dehors.

Le plus souvent la paralysie de la VI^e paire vient compléter celle de la III^e ; l'œil devient alors complètement immobile, sa mobilité vers l'angle externe étant abolie.

2° TROUBLES SENSORIELS

Les lésions du nerf de la vision seront rapidement sérieuses et définitives par suite de la situation de ce nerf dans un canal étroit, aux parois inextensibles. Nous aurons d'abord des troubles de l'acuité visuelle centrale, puis des modifications du champ visuel (rétrécissement, scotome central). Comme modifications ophtalmoscopiques, nous aurons une atrophie optique de type primitif, la papille se décolorant, devenant toute blanche, à bords très nets. Exceptionnellement, nous aurons des troubles circulatoires (rougeur, œdème de la papille).

3° TROUBLES SENSITIFS

Paralysie du nerf ophtalmique

La constatation des troubles sensitifs associés aux troubles moteurs et sensoriels, complète le syndrome.

Ils indiquent, en effet, la paralysie du nerf ophtalmique qui, dans la fente sphénoïdale, partage le trajet des nerfs moteurs de l'œil.

Ces troubles sensitifs sont très variables ; depuis l'hypoesthésie jusqu'à l'anesthésie complète, on peut trouver tous les intermédiaires. On recherchera ces troubles sensitifs une fois que le diagnostic est orienté vers une localisation déterminée. On doit les rechercher dans tout le domaine du trijumeau. Tous les rameaux de ce nerf ne sont pas forcément atteints. Et cela se conçoit aisément d'après la disposition anatomique des nerfs sensitifs à leur passage dans la fente sphénoïdale. Le frontal et le lacrymal partagent le même trajet, mais le nasal est loin d'eux. Pour le trijumeau, la physiologie et la clinique donnent des résultats semblables, ce qui permet de délimiter assez exactement les zones cutanées innervées par la V^e paire.

Déjerine donne une description précise des zones de distribution des branches de ce nerf :

« La *branche ophtalmique* innerve par ses nerfs
« nasal, frontal et lacrymal :

« 1° Les téguments de la face dorsale du nez de
« la face cutanée de la paupière supérieure de la
« partie antérieure de la région temporale et ceux
« du front jusqu'au vertex.

« 2° La conjonctive bulbaire et palpébrale et les
« conduits lacrymaux, la glande lacrymale.

« 3° Le globe oculaire par les longs nerfs ciliaires du nasal.

« 4° La muqueuse de la paroi antérieure et du tiers antérieur des parois externe et interne de la fosse nasale, celle du sinus frontal, celle du sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures.

« La *branche maxillaire supérieure* innerve par ses nerfs temporo-malaire et sous-orbitaire : les téguments de la partie moyenne de la région temporale, la paupière inférieure, la pommette, la joue, la lèvre supérieure, l'aile du nez, les fosses nasales, etc. »

Il est à noter que la sensibilité du nerf sous-orbitaire est conservée, car ce nerf n'emploie pas le trajet des nerfs provenant de l'ophtalmique. Ceux-ci pénètrent dans l'orbite par la fente sphénoïdale tandis que le nerf sous-orbitaire gagne la gouttière sous-orbitaire par la fente sphéno-maxillaire pour aller innerver la paupière inférieure. On pourrait se demander pourquoi il n'y a habituellement aucun trouble trophique de la cornée, malgré la paralysie de l'ophtalmique, dans le syndrome de l'apex orbitaire. Il semble que la paralysie du moteur oculaire commun joue un certain rôle car la protection de la cornée réalisée par une blépharorrhaphie dans les cas de kératite neuro-paralytique, se trouve être créée naturellement par le ptosis — quoique dans les anesthésies tabétiques qui ne présentent pas de paralysie de la paupière supérieure on observe généralement une intégrité de la membrane transparente de l'œil.

Les limites de chaque territoire ne sont pas précises, à moins que ces troubles de la sensibilité ne s'ac-

compagnent de troubles subjectifs telles que des douleurs plus ou moins vives à type névralgique, avec paroxysmes, se manifestant sur le territoire d'un ou de plusieurs rameaux de la V^e paire. Le malade vient alors consulter un médecin pour ces signes auxquels il attribue plus d'importance qu'aux troubles moteurs remarquables auparavant.

D'une façon générale, dans les observations cliniques, ces troubles sensitifs sont discrets et ne montrent pas d'une manière évidente une différence entre des régions innervées par deux branches distinctes. On note souvent des réponses contradictoires de la part du sujet. Souvent ces troubles, quand ils sont légers, passent inaperçus. On doit noter la fréquence de l'anesthésie cornéenne.

4^o TROUBLES DE LA CIRCULATION VEINEUSE

Comme les veines ophtalmiques passent par la fente sphénoïdale, il semblerait que leur compression dût entraîner une gêne de la circulation.

Sauvignone admet que la compression exercée sur les nerfs intéresse également les veines et se traduit cliniquement par de la céphalée et de l'œdème de la paupière supérieure. La céphalée à une toute autre cause. Elle dépend avant tout de la compression des nerfs sensitifs.

L'œdème de la paupière supérieure n'est signalée dans aucune observation.

M. le Professeur Rollet donne l'explication de ce phénomène par une particularité anatomique : « La veine ophtalmique supérieure s'anastomose avec la

« veine angulaire, établissant une communication entre le système veineux de l'orbite et celui de la face. Grâce au système valvulaire, le sang veineux de l'orbite peut se déverser dans la face mais pas inversement. De même pour la veine ophtalmique inférieure, qui s'anastomose avec le plexus ptérygoïdien à travers la fente sphéno-maxillaire, ce plexus étant en communication avec le sinus caverneux par la grosse veine du trou ovale ». Donc, dans les cas de compression des veines au sommet de l'orbite, la circulation de retour peut s'effectuer par la veine angulaire et le plexus ptérygoïdien. D'autre part, on peut admettre la compression de l'artère ophtalmique (ce qui s'est produit vraisemblablement dans notre observation I), ce qui diminuerait le débit sanguin dans les vaisseaux orbitaires et faciliterait la circulation de retour.

Dans certains cas, on peut observer un certain degré de tuméfaction palpébrale, de congestion conjonctivale et orbitaire.

Dans les degrés plus avancés, l'engorgement veineux est manifeste, les paupières sont œdématisées. Mais ce signe apparaît très tardivement.

5° TROUBLES SYMPATHIQUES

Par la fente sphénoïdale passent les filets sympathiques qui sont destinés à l'œil, en particulier à la pupille, ainsi que les fibres vaso-motrices provenant des rami communicantes des III^e, IV^e, V^e et VI^e racines dorsales. Les filets passant par le ganglion de

Gasser (anastomose cervico-gassérienne) et la branche ophtalmique, aussi bien que ceux provenant du plexus carotidien, doivent être paralysés dans le cas d'ophtalmoplégie totale. En effet, par la fente sphénoïdale passent la racine sympathique du ganglion ophtalmique et les filets sympathiques inclus dans les 3 branches du nerf ophtalmique et par le canal optique chemine le plexus de l'artère ophtalmique.

D'après le Docteur Ch. Déjean : « La paralysie du
« sympathique passe souvent inaperçue, car les si-
« gnes qui la traduisent normalement sont effacés ou
« contrariés par les grosses paralysies du syndrome
« apexien. La dilatation pupillaire, l'énophtalmie, un
« léger ptosis, une action légère et passagère sur les
« vaisseaux de la rétine et de la conjonctive, sur le
« tonus et la sécrétion lacrymale, tous ces menus si-
« gnes sont noyés dans les gros symptômes de la pa-
« ralysie du moteur oculaire commun, de l'exophtal-
« mie et de la gêne circulatoire ».

On peut cependant observer des troubles vaso-moteurs au niveau de la face dans le domaine du nerf ophtalmique : rougeur permanente, modification de la température locale.

A côté de ces signes, nous devons décrire deux autres signes qui viennent compléter le syndrome cancéreux de l'apex orbitaire : la céphalée et l'exophtalmie.

6° CÉPHALÉE

M. le Professeur Roger, de Marseille, a beaucoup insisté sur ce symptôme dans le syndrome de l'apex

orbitaire car la céphalée est un signe constant. Elle occupe, pour ainsi dire, le premier plan du tableau clinique pendant longtemps. La plupart des malades ne sont gênés ni par leur diplopie, ni même par leur baisse d'acuité visuelle unilatérale, en raison du rideau que la chute de la paupière supérieure abaisse sur cet œil. Par contre, ils demandent tous des soins pour cette céphalée violente et tenace qui ne cède devant aucun analgésique habituel.

Siège. — Il n'est pas constant. Les douleurs sont cependant plutôt temporales ou pariétales que frontales ou intraorbitaires. Mais ceci n'est pas une règle absolue. L'irradiation de la douleur varie beaucoup. Dans notre observation VI, il y a une extension progressive à d'autres territoires du trijumeau que l'ophtalmique, en particulier au maxillaire supérieur dans ses branches profondes et superficielles.

Début. — Il est le plus souvent lent et progressif. Mais la céphalée peut débiter brusquement comme dans notre observation II. Dans la plupart des cas, la névralgie précède les troubles oculaires de quelques jours, parfois même de quelques semaines.

Intensité. — Ces douleurs sont d'une violence inouïe, d'après le dire de tous les malades. Elles empêchent le sommeil et par leur répétition et leur intensité, elles obligent le malade à cesser tout travail. Elles commencent parfois par une sensation sourde, légèrement augmentée par le port d'un chapeau (observation VI) ; mais rapidement, elles atteignent une in-

tensité très vive avec, sur un fond continu de tension et de tiraillements, des lancées très vives.

Durée. — Elle est variable suivant les cas. Rarement la céphalée cesse au bout de quelques jours. La plupart du temps, les malades souffrent durant toute l'évolution du syndrome. On a cité deux cas dans lesquels les douleurs avaient fini par s'atténuer, soit par l'action thérapeutique, soit que le processus lésionnel, après avoir irrité le nerf, l'ait ensuite complètement envahi et quasi détruit (obs. I et V, art. Roger, *Revue Oto-Neuro-Oculist.*, oct. 1929).

Dans notre observation VI, les crises devinrent de plus en plus violentes, de plus en plus répétées, pendant plus d'un an. Aussi il fut institué des séries d'injections de morphine ou de sedol de plus en plus rapprochées.

7° EXOPHTALMIE

Dans toutes nos observations, nous avons constaté ce signe. L'exophtalmie est rarement un signe de début. Elle est directe, non pulsatile ni réductible. Dans notre observation I, nous avons comme chiffres à l'exophtalmomètre de M. le Professeur Rollet, 24 pour l'œil gauche et 14 pour l'œil droit. Son origine semble être mécanique dans certains cas ; la masse cancéreuse se développant dans le fond de l'orbite, refoule vers le globe oculaire, les masse adipeuses de l'orbite. Il en résulte une protusion de l'œil. Cependant, on a cité des cas où l'exophtalmie existait sans qu'il y ait de grosses lésions pouvant expliquer ce phénomène.

Sauvigneau admet que la cause de cette exophtalmie résulte en grande partie de la paralysie totale des muscles de l'œil. D'autres auteurs ont invoqué des troubles sympathiques résultant des lésions des filets sympathiques qui pénètrent dans l'orbite. Enfin, la compression des voies veineuses de retour fut mise en cause pour expliquer l'exophtalmie, mais nous avons vu que la circulation veineuse de retour était habituellement peu troublée.

Formes cliniques du syndrome

M. le Professeur Rollet a proposé le terme de syndrome de l'apex orbitaire à ce tableau clinique dû à la lésion simultanée des organes situés au sommet de la cavité orbitaire. Mais ce syndrome n'est pas toujours complet, les lésions pouvant se limiter à l'atteinte de certains nerfs. Dans tous les cas, le nerf de la vision est lésé, la fente sphénoïdale étant atteinte en partie ou en totalité.

Nous pouvons donc schématiquement individualiser deux grandes formes cliniques de ce syndrome :

- 1° Syndrome total de l'apex orbitaire ;
- 2° Syndrome incomplet de l'apex orbitaire.

I. — SYNDROME TOTAL DE L'APEX ORBITAIRE

Il est caractérisé cliniquement par une ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice totale. L'œil est immobile, fixé dans l'orbite — aucun mouvement volontaire — la paupière supérieure est tombante. Il y

a une paralysie portant également sur la musculature intrinsèque. Pupille en mydriase, ne réagissant plus à la lumière ni à l'accommodation. De plus, s'ajoutent des troubles sensitifs : céphalée, douleurs sur le territoire de l'ophtalmique. Le nerf optique est atteint et se traduit par une amblyopie ou amaurose qui évolue vers l'atrophie. L'œil est en protusion.

II. — SYNDROME INCOMPLET DE L'APEX ORBITAIRE

La participation du nerf optique est constante — les éléments qui varient suivant les cas sont les nerfs de la fente sphénoïdale. Dans ces syndromes incomplets, on peut avoir une grande diversité des symptômes d'où la difficulté du diagnostic. Les paralysies offrent, en effet, tous les intermédiaires entre l'atteinte isolée d'un nerf et le syndrome complet. Dans ce cadre, on peut avoir des formes multiples — toutes présentent une lésion du nerf optique. C'est elle qui fait rentrer ces paralysies dans le cadre apexien. De plus, nous pouvons avoir, ou bien des lésions des nerfs moteurs en partie ou en totalité, ou bien des lésions des nerfs sensitifs. Plus rarement, la lésion du nerf optique peut être accompagnée de lésions vasculaires (veines surtout) ou de lésions des filets du sympathique.

Le Docteur Cabannes, de Bordeaux, cite un cas de congestion du tissu orbitaire et des régions voisines sous le nom de syndrome congestif du sommet de l'entonnoir orbitaire. A la suite de cet article, l'auteur pense que les syndromes du sommet de l'orbite peuvent être classés de la façon suivante :

1° Syndrome se passant *en dehors* du sommet de l'entonnoir orbitaire :

a) Syndrome du sinus sphénoïdal (névrite optique, atrophie optique).

b) Syndrome de la fente sphénoïdale (Rochon-Duvignaud) — ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale et souvent atrophie optique.

2° Syndrome se passant *au dedans* du sommet de l'entonnoir orbitaire caractérisé par une action sur le ganglion ciliaire et le nerf optique, loin de la papille, accompagnée de troubles sensitifs et hypersécrétoires, mais sans troubles anesthésiques et sans troubles de la motilité extrinsèque de l'œil.

L'auteur rattache d'ailleurs son observation clinique à la deuxième catégorie.

Cette classification clinique répond à des réalités anatomiques — elle peut être juste et individualisée quand il s'agit de processus congestif comme dans le cas cité par l'auteur. Mais en présence d'un cancer se développant dans le sommet de l'orbite, on ne conçoit pas une telle distinction. Ou bien la tumeur se développe en dedans du sommet de l'entonnoir orbitaire et c'est une tumeur des parties molles de l'orbite, le plus souvent métastatique (Thèse Combaud, Lyon, 1913) ou bien cette tumeur se développe en dehors du sommet de l'entonnoir orbitaire, soit aux dépens des parties molles et elle entre dans la rubrique précédente, soit aux dépens des os ou du périoste du sommet de l'orbite et c'est une tumeur de l'apex orbitaire. Quant à subdiviser le syndrome se passant en dehors du sommet de l'entonnoir orbitaire en syndrome du

sinus sphénoïdal et en syndrome de la fente sphénoïdale, nous avons déjà fait remarquer que dans le syndrome de l'apex orbitaire il y avait toujours une atteinte du nerf optique et que le syndrome de la fente sphénoïdale était un syndrome différent, bien individualisé tant au point de vue clinique qu'au point de vue lésionnel. Si dans un tel syndrome, il y a une atrophie optique avec cécité, c'est que le processus cancéreux s'est propagé au canal optique et nous sommes alors en présence d'un syndrome de l'apex complet.

Il en est de même dans le cas du syndrome du sinus sphénoïdal ; s'il se complique d'une névrite ou d'une atrophie optique, nous admettons que nous avons un syndrome de l'apex par propagation de la tumeur. C'est d'ailleurs le cas de l'observation VII citée par Monthus et Cantonnet.

CHAPITRE IV

Diagnostic

I. — Diagnostic positif

La réunion des différents symptômes que nous venons de passer en revue forme un ensemble clinique bien spécial : c'est une ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice totale. Le diagnostic du syndrome cancéreux de l'apex orbitaire semble être assez facile. Cependant il est des cas où ce diagnostic est très délicat. Ainsi pendant la période de début où les signes se constituent peu à peu, le diagnostic ne peut être affirmé. Dans d'autres cas, il y a quelques signes qui sont très discrets et pour un esprit non averti, après un examen rapide, le diagnostic peut échapper. D'autre part, le processus néoplasique peut n'intéresser qu'une partie du fond de l'orbite pendant un temps assez long et évoluer très lentement. Il est à noter que si les nerfs sont l'objet d'une compression dans pres-

que tous les cas, notamment le nerf optique, les vaisseaux sont beaucoup moins atteints dans leur circulation. L'examen du fond d'œil nous montre peu de stase veineuse — le plus souvent, jamais. Les paupières et l'orbite ne sont habituellement pas le siège d'œdème.

Dans nos observations, la majorité des malades cités ont vu leur affection débiter par des céphalées intenses qui les ont amener à venir consulter.

Dans la période de début, on doit noter également une amaurose progressive tendant rapidement vers la cécité tandis que simultanément s'installent le pto-sis de la paupière supérieure et l'exophtalmie. C'est pour cette raison que la diplopie est rarement invoquée par ces malades, la paupière masquant la vision affaiblie de l'œil malade.

Puis les autres signes ne tardent pas à apparaître : la paralysie des nerfs moteurs et sensitifs ayant comme conséquence la fixation de l'œil, la mydriase de la pupille, l'abolition des réflexes, l'anesthésie kérato-conjonctivo-tégumentaire sur le trajet de l'ophtalmique.

Cet ordre de marche des symptômes n'est pas rigoureux. Il peut en être tout autrement suivant le siège du début de la lésion néoplasique. C'est du moins suivant ce processus que nous avons observé la plupart de nos malades.

L'examen ophtalmoscopique est très variable. Les lésions du nerf optique résultent d'une névrite rétro-bulbaire et tendent vers l'atrophie blanche. Ceci est la règle. Mais quelquefois, on peut voir une papille

faisant légèrement saillie avec des veines augmentées de volume et tortueuses. Mais cette stase n'a pas l'intensité de celle que l'on observe dans les cas de tumeur cérébrale où la papille a un aspect plus œdémateux, plus trouble. Lorsque, comme dans notre observation I, on constatera une dysymétrie telle que: atrophie du type primitif d'un côté et œdème du côté opposé, ce sera un argument de plus en faveur de la notion d'une compression située entre l'œil et le chiasma, compression siégeant du côté où existe l'atrophie primitive.

Radiographie. — La radiographie de l'orbite est difficile à interpréter. Hartmann a énoncé quelques règles dans la pratique d'une telle radiographie (*Soc. Opht.*, juin 1922), au sujet de la technique et du matériel à employer. En particulier, en position oblique, on voit l'orifice optique. On peut le voir diminué par une tumeur osseuse soit, au contraire, élargi, si la tumeur se prolonge à travers le canal. Mais ce sont plus des hypothèses logiques que des données réelles. Dans le cas d'un cancer de l'apex orbitaire, peu de renseignements nous sont donnés. Elle fut pratiquée dans quelques-unes de nos observations (II, III, IV) et a montré une opacité plus marquée d'un orbite par rapport à l'autre. La radiographie peut donc être utile et aider dans le diagnostic différentiel avec certaines lésions autres que cancéreuses. Mais aucun signe précis permet de faire le diagnostic avec des lésions périostées syphilitiques. Cependant, on pratiquera toujours une radiographie quand on sera en présence d'un syndrome apexien.

II. — Diagnostic différentiel

Ce diagnostic comportera deux étapes ; d'abord, situer le siège de la lésion à l'orbite, au niveau du sommet, puis, établir s'il s'agit d'une lésion néoplasique ou non,

A. — *Diagnostic de siège*

Il faut, avant tout, faire un diagnostic de siège et distinguer les lésions de l'apex orbitaire de celles qui peuvent se développer en avant, dans l'orbite et de celles qui naissent en arrière, dans la cavité crânienne, soit au niveau de la base, sur les troncs nerveux, soit au niveau des noyaux des nerfs crâniens eux-mêmes.

1° L'OPHTALMOPLÉGIE NUCLÉAIRE

Elle est fréquemment le symptôme essentiel d'une polyencéphalite chronique. Elle est caractérisée par une abolition lente et graduelle des mouvements, atteignant successivement tous les muscles du globe oculaire, dans un ordre quelconque. Ce diagnostic est facile à éliminer car il y a une intégrité du nerf sensoriel, une bilatéralité des lésions oculaires et d'autres signes neurologiques prouvant l'atteinte des centres bulbo-protubérantiels.

2° L'OPHTALMOPLÉGIE BASILAIRE

Elle est, dans certains cas, plus délicate à éliminer. La lésion pourra siéger soit au niveau des noyaux, soit au niveau des troncs nerveux.

a) AU NIVEAU DES NOYAUX, l'atteinte sera relativement limitée et n'intéressera que l'un ou l'autre des noyaux oculo-moteurs. Une lésion étendue, qui atteindrait tous ces noyaux, donnerait, de plus, des signes associés qui permettraient de faire facilement le diagnostic de localisation (hémiplégie, etc.).

b) AU NIVEAU DES TRONCS NERVEUX EUX-MÊMES le diagnostic sera parfois difficile.

α *Une lésion de l'étage postérieur* donne rarement une atteinte massive des nerfs moteurs de l'œil. D'autre part, aucune atteinte visuelle. Des signes de compression cérébelleuse ou protubérantielle et l'atteinte des nerfs facial et auditif, seront d'une grande valeur localisatrice.

β *Au niveau de l'étage moyen* plusieurs syndromes sont à envisager. En cet endroit, les organes destinés à l'œil et à ses annexes forment un véritable pédicule entourant l'hypophyse et s'étendant entre les deux apex pétreux et orbitaire. C'est ce que M. le Docteur Jacques Rollet a appelé le pédicule vasculo-nerveux de l'orbite. De l'étude des compressions de ce pédicule (*Journal de Médecine de Lyon*, mars 1931), on peut en tirer les déductions suivantes :

— *Aucun trouble sensoriel*. Dans ce cas le diagnostic est relativement aisé. C'est le *syndrome de la paroi externe du sinus caverneux de Foix*. Le diagnostic se fera par le déficit fonctionnel dans le territoire des nerfs maxillaires (en particulier la branche masticatrice) et par l'absence d'exophtalmie. Le diagnostic avec le *syndrome de la fente sphénoïdale* sera égale-

ment aisé. C'est une ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale, sans trouble de la vision. Les paralysies n'atteignent que les III^e, IV^e, V^e et VI^e paires craniennes. Le diagnostic sera plus difficile dans le cas de *compression totale du sinus caverneux* qui, outre les éléments du syndrome de Foix, donne une gêne dans la circulation de retour (exophtalmie), avec dilatation des veines conjonctivales et palpébrales. L'absence de lésion du nerf optique, l'acuité des troubles circulatoires de retour feront le diagnostic.

— *Le nerf optique est lésé*, c'est la compression totale du pédicule de l'orbite. Si elle est relativement postérieure, elle sera facilement diagnostiquée, si l'on peut constater, outre les signes moteurs, sensitifs et sensoriels, la présence d'une hémianopsie homonyme, ce qui est rare ou d'une hémianopsie hétéronyme, ce qui est plus fréquent. Si la compression est relativement antérieure, nous arrivons aux confins de la région de l'apex orbitaire et la distinction peut parfois devenir subtile. Cependant, la présence de signes cérébraux (compression du lobe frontal) et méningés (surtout par le laboratoire : dissociation albumino-cytologique) ainsi que la compression du nerf olfactif, seront de grande valeur.

Il faut retenir pour la pratique, que la bilatéralité ou tout au moins, la prise d'autres organes de l'orbite opposé, sera en faveur d'une lésion intracrânienne où l'extension au delà de la ligne médiane sera plus facile.

3° L'OPHTALMOPLÉGIE ORBITAIRE

Elle se caractérise habituellement par une forte exophtalmie directe, irréductible, non pulsatile, par la douleur à la pression du globe, par des signes de compression des veines ophtalmiques et des troubles de la circulation de retour : œdème de la paupière supérieure et chémosis. On observe également une céphalée et des douleurs profondes spontanées, vers le fond de l'orbite. Les paralysies sont relativement peu accentuées et résultent surtout d'une gêne mécanique à l'excursion du globe.

En résumé, l'ophtalmoplégie apexienne se caractérise essentiellement par les faits suivants : les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs sont tous paralysés en bloc, très rapidement car ils se trouvent réunis dans un espace restreint. Il en est de même de l'atteinte du nerf optique, qui est rapide et profonde. D'autre part, ces paralysies sont unilatérales.

Une fois que le diagnostic du syndrome de l'apex orbitaire est établi, il convient d'en rechercher la cause.

B. — *Diagnostic étiologique*

Le syndrome de l'apex orbitaire peut être causé par des lésions de nature variable. Trois causes principales doivent être citées : le traumatisme, la syphilis et une tumeur. Ce sont les plus fréquentes.

1° TRAUMATISME. — Les fractures de la base s'irradient fréquemment vers les orifices situés à la base

des ailes sphénoïdales, qui sont les points de moindre résistance. En ces endroits, des exsudats, des caillots sanguins peuvent s'accumuler et comprimer les nerfs et les vaisseaux orbitaires. Le diagnostic est facile en raison de l'anamnèse et la radiographie nous montrera le siège de la fracture. D'autre part, la névralgie sus-orbitaire serait exceptionnelle dans ces cas, le nerf optique ne serait habituellement pas lésé. Assez rapidement d'ailleurs, l'hématome se résorbera et les signes observés diminueront d'intensité dès les premiers jours.

2° SYPHILIS. — Il faut toujours y penser.

Elle détermine soit une lésion gommeuse des tissus de la fente sphénoïdale et de son voisinage, soit le plus souvent, une ostéo-périostite du sphénoïde. Cette dernière lésion finit par obturer la fente sphénoïdale et peut s'étendre progressivement dans tout l'apex orbitaire, atteignant le nerf optique et constituant ainsi le syndrome syphilitique de l'apex orbitaire, décrit par M. le Professeur Rollet et son élève Mettetal (Thèse Lyon, 1927). D'après M. le Professeur Rollet, la céphalée dans ce syndrome est absente ou si elle existe, elle ne présente pas l'acuité et la constance de celle du syndrome cancéreux.

On recherchera la syphilis dans les antécédents du malade ainsi que dans l'examen somatique. On fera une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien : elle peut être négative (cas cités par le Docteur Roger). Par contre, cet auteur cite un cas, qui fait l'objet de notre observa-

tion III, où il s'agissait d'une néoplasie et le B.-W. s'est montré positif dans le liquide céphalo-rachidien mais négatif dans le sang. Le diagnostic entre néoplasme et syphilis devra toujours s'aider de la radiographie ; bien que dans les deux cas le résultat puisse être négatif. On n'en devra pas moins négliger un tel facteur.

D'autre part, dans les cas où le diagnostic semblerait trop difficile à être porté, on devra faire un traitement d'épreuve antisyphilitique énergique, mixte, hydrargyro-ioduré ou mieux, bismutho-ioduré. Si la syphilis est en cause, l'évolution croissante des lésions s'arrêtera pour rétrocéder rapidement si ce sont des gommes, lentement si c'est une ostéite syphilitique.

3° TUMEUR. — En général, le diagnostic est difficile, sauf si une tumeur primitive existe par ailleurs, on peut penser alors à un néoplasme secondaire. Le point délicat est de rechercher cette tumeur primitive, surtout quand elle siège au niveau du rein.

A côté de ces trois causes principales, on peut parfois avoir à discuter le diagnostic avec :

4° CAUSE INFLAMMATOIRE. — Le diagnostic sera plus facile.

Phlegmon de l'orbite. — Il peut donner dans quelques cas une ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice totale, mais d'autres signes surajoutés feront le diagnostic de phlegmon. Ce sont : la température élevée, l'état général grave, la fluctuation au niveau du globe qui est douloureux à la pression, l'exophtalmie

Brusque. Examiner l'état des sinus qui sont fréquemment atteints.

Sinusite sphénoïdale. — Les inflammations aiguës ou chroniques du sinus sphénoïdal peuvent retentir sur le paquet vasculo-nerveux de l'orbite spécialement sur les II^e et III^e paires craniennes, les plus exposées. Le syndrome apexien qui est résulté peut être complet comme dans l'observation rapportée par Trantas, mais le fait est rare, le syndrome étant le plus souvent incomplet. L'examen des sinus nous montrera la cause de l'affection et l'ophtalmoplégie guérira en traitant le sinus infecté.

5° KYSTES PARASITAIRES (k. hydatique). — Ce diagnostic peut se poser surtout dans la première période de l'évolution du kyste, caractérisée par des troubles fonctionnels : paralysie des nerfs moteurs de l'œil et une exophtalmie non réductible ni pulsatile. En outre, nous aurons un élément douloureux qui est intense, exaspéré par les mouvements de l'œil, mais qui peut manquer dans certains cas. La ponction exploratrice aura une grande valeur diagnostique. La radiographie sera négative dans le cas de kyste hydatique. On fera également une réaction de Weinberg Parvu complétée par une intra-dermo-réaction et une numération globulaire qui montrera une éosinophilie dans le cas de kyste.

Ces différentes causes éliminées et en présence d'une tumeur, on ne pourra certifier sa malignité qu'après un examen histologique d'un fragment prélevé après orbitotomie externe.

Pronostic

Le pronostic de toutes les tumeurs malignes de l'orbite, qu'elles soient primitives ou secondaires, est défavorable. Quand le siège de la tumeur est dans un os ou plusieurs os faciaux ou dans leurs sinus, il est absolument mauvais. Le malade vient consulter quand les troubles sont assez accentués et, en outre, le diagnostic est parfois malaisé à faire avec la syphilis, d'où l'établissement d'un traitement d'épreuve anti-syphilitique, ce qui laisse le temps à la tumeur de continuer son évolution.

Traitement

En présence d'un syndrome apexien, on devra toujours instituer un traitement anti-syphilitique dès le début. On aura ainsi, peut-être, la chance d'aboutir à un résultat appréciable si la syphilis est en cause. Castéran fait remarquer, à juste titre, que les cliniciens instruits par l'expérience, établissent un traitement anti-syphilitique dès l'apparition d'une paralysie oculaire même partielle.

Pour enrayer l'évolution du syndrome cancéreux apexien, l'arsenal thérapeutique est peu efficace. Il comprend deux éléments : la chirurgie et la radium-thérapie.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Même en présence d'un diagnostic hésitant, si le traitement d'épreuve échoue, il faut intervenir, l'opération ne serait-elle qu'exploratrice. On tiendra compte, bien entendu, de l'état général du malade et du degré d'évolution de la tumeur. Le procédé de choix sera *l'orbitotomie externe extra-aponévrotique* décrit par M. le Professeur Rollet. Ce procédé permet d'enlever une tumeur orbitaire profonde tout en conservant le globe oculaire intact avec tous ses mouvements. La technique est la suivante :

1° Suture palpébrale pour éviter la luxation du globe oculaire et l'ulcère de la cornée.

2° Incision curviligne externe de 3 cm. à partir de la queue du sourcil — section du septum à la rugine concave.

3° Exploration de l'orbite profonde au doigt sans léser l'aponévrose qui renferme graisse, muscles, vaisseaux et nerfs.

4° Extirpation de la tumeur et sutures.

L'exploration se fait en dehors de l'aponévrose restée intacte, ce qui a permis à M. le Professeur Rollet de reconnaître l'existence d'une loge décollable qu'a disséquée sur sa demande, M. le Professeur Latarjet.

Dans les cas de tumeur de l'apex orbitaire, il peut être facile de l'extraire si elle est circonscrite, et si

peu d'os sont atteints. Mais on devine les dégâts qu'un tel procédé causerait dans le cas d'un néoplasme ayant envahi tous les os du fond de l'orbite, comme dans notre observation I.

RADIUMTHÉRAPIE - RADIOTHÉRAPIE. — L'action du radium et des rayons X sur les tumeurs, en particulier sur l'épithélioma, est connue de tous. Elle est réelle et rapide, mais elle n'est pas toujours définitive. Les récidives sont très fréquentes.

Dans les tumeurs malignes inopérables de la région orbitaire, la radiothérapie fournira souvent, à défaut de cure véritable, des améliorations surprenantes et des survies prolongées. Les tumeurs nettement localisées à l'apex orbitaire, seront peu accessibles à la radiothérapie et on s'adressera de préférence à la radiumthérapie. On enfoncera dans l'orbite des petits tubes très fins ou des aiguilles contenant du sulfate de radium. On pourrait même injecter des solutions radioactives, mais elles sont d'une action moins efficace. Ces tubes peuvent être laissés longtemps sans gêner le malade.

On peut d'ailleurs combiner l'emploi du radium avec une intervention chirurgicale — celle-ci débarrassant l'orbite de toutes les masses néoplasiques, le radium étant placé en second lieu.

Nous voyons que, devant un tel syndrome, nous sommes à peu près désarmé au point de vue thérapeutique. Aussi, on a bien souvent recours à un traitement médical uniquement palliatif qui consistera à supprimer les souffrances horribles du malade.

Observations

OBSERVATION I

(Inédite)

(Clinique ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET.)

Syndrome apexien typique gauche par métastase d'un néoplasme du sein opéré. Œdème papillaire à droite. Aortite syphilitique. Mort. Autopsie.

Cla..., Marie, 42 ans, ménagère, entre dans la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet le 26 décembre 1928 pour une exophtalmie considérable de l'œil gauche.

La malade est dans un état de prostration tel qu'il est impossible d'en obtenir aucun renseignement. Par sa belle-sœur, on apprend :

A. H. — Père mort à 64 ans : congestion pulmonaire ; mère morte à 64 ans : d'affection indéterminée. 3 frères et 1 sœur. 2 de ses frères sont bien portants ; le 3^e fut soigné l'an passé dans une maison de santé pour neurasthénie.

Sa sœur a une mémoire déficiente, de fréquentes absences et est considérée comme un peu faible d'esprit.

Sa mère n'a jamais eu de fausse couche.

A. P. — La malade a eu une bronchite à 6 mois. A peu près à la même époque, vaccinée de bras à bras contre la variole, elle a fait quelques mois après une éruption

assez considérable de caractère indéterminé. On peut en voir quelques cicatrices sur le bras.

Toujours bien réglée. A 33 ans, elle fut soignée pour une blennorrhagie.

Vers 17 ans, à la suite d'un coup sur le sein gauche, il s'est formé un petit nodule, un peu douloureux, plus particulièrement au moment des règles. Il n'a pratiquement pas évolué jusqu'en février 1928. A cette époque, brusquement, la tumeur a augmenté.

Entrée le 24 mars 1928 dans le service du Professeur Bérard, la malade fut opérée d'un cancer du sein (opération d'Halstedt). L'examen histologique de la pièce montra des noyaux épithéliaux atypiques. Les suites opératoires furent normales et la malade quitta le service en parfait état. Elle entra alors dans le service du Docteur Gallavardin et fut soignée pour néphrite hypertensive avec signes d'insuffisance cardiaque, aortite probable et ectasie aortique.

1^{er} avril 1928 : B.-W. légèrement positif. Le Docteur Gallavardin conclut à une aortite syphilitique, bien que la malade affirme n'avoir eu ses premiers rapports qu'à 30 ans. La radioscopie montrant à cette époque des poumons normaux mais un gros cœur, couché ; l'aorte descendante se voyait, très sombre, avec de forts battements sur le côté gauche. On admet alors à une dilatation cylindroïde sans ectasie.

T. A. : 17 sur 10 (Gallavardin).

Léger disque d'albumine dans les urines. A ce moment comme signes physiques cardiaques, on percevait un souffle d'insuffisance aortique et un bruit de galop.

La malade sortit en fin de mai, après avoir subi un traitement antisypilitique.

Le 26 décembre, la malade entre dans le service dans un état de prostration très accentué. Elle est pâle, décharnée. On apprend qu'à la suite de son séjour chez le Docteur Gallavardin, elle allait mieux pendant les

mois de juillet et août. Puis en septembre et octobre, la malade dit avoir des maux de cœur de plus en plus fréquents, avec souvent sensation de voir tout tourner autour d'elle quand elle était debout. En même temps, la vue diminuait de l'œil malade et l'exophtalmie apparaissait pour s'accroître rapidement. La vision fut bientôt nulle du côté gauche. Pendant le mois de novembre, elle ne se plaint pas de son œil gauche, qui ne l'a fait pas souffrir. Mais ces maux de cœur persistent. Une angoisse s'y ajoute ; elle a une sensation de vide dans la tête, de fréquentes absences, aucune mémoire.

L'examen de l'œil montre une grosse exophtalmie du côté gauche.

A l'exophtalmomètre : 14 à D., 24 à G.

Il s'agit d'une exophtalmie directe, non pulsatile ni réductible.

L'œil gauche est figé, sans aucun mouvement. On note également un ptosis, une anesthésie cornéenne.

Les pupilles sont en mydriase et immobiles.

On note une atrophie optique à l'examen du fond d'œil. Pas d'œdème de la papille.

A droite, on note un œdème papillaire assez accentué. Tous les mouvements du globe sont possibles.

Poumons : examen normal.

Cœur : souffle diastolique d'insuffisance aortique très net ; bruit de galop. T. A. : 20 sur 13.

Urines : énorme albuminurie ; pas de sucre.

Système nerveux : réflexes tendineux diminués. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

L'examen de la gorge, des oreilles, des sinus maxillaire, du naso-pharynx est négatif.

Sous les 2 aisselles, on trouve quelques ganglions sans allure néoplasique. Rien dans le creux sus-claviculaire ; rien à la colonne vertébrale.

24 janvier 1929. — Ponction lombaire : le liquide s'écoule en jet ; la pression est de 28 au Claude (position

couchée). Après soustraction de 6 à 7 c. c., la pression tombe à 18 ; pas d'incident.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré :

Cytologie : à la cellule de Nageotte, on note moins de 1 élément blanc par millimètre cube.

Albumine : 0 gr. 30 0/00.

Sucre : normal.

B.-W. : négatif.

15 février : pas de signe nouveau. Même état de torpeur. Aucune paralysie.

20 mars : la malade décline visiblement mais ne présente aucun signe nouveau.

24 mars : décès.

26 mars : vérification.

Intégrité parfaite de la cicatrice opératoire et des groupes ganglionnaires tributaires.

Métastase au niveau du manubrium sternal nettement enfermée à l'intérieur de l'os.

Pas de ganglions mammaires internes.

Intégrité complète des 2 poumons ; petites taches métastatiques sur la plèvre pariétale droite.

Péricarde normal. Lésions typiques d'aortite (plaques gélatiniformes), nombreuses dans la portion thoracique et abdominale. L'aorte descendante présente une dilatation cylindroïde.

Cœur : 350 gr. Cavités droites normales. Grosse hypertrophie concentrique du ventricule gauche sans dilatation. Cœur type Traube.

Abdomen : métastases hépatiques nombreuses mais discrètes, la plus grosse ayant la dimension d'une petite noix.

Péritonie : normal.

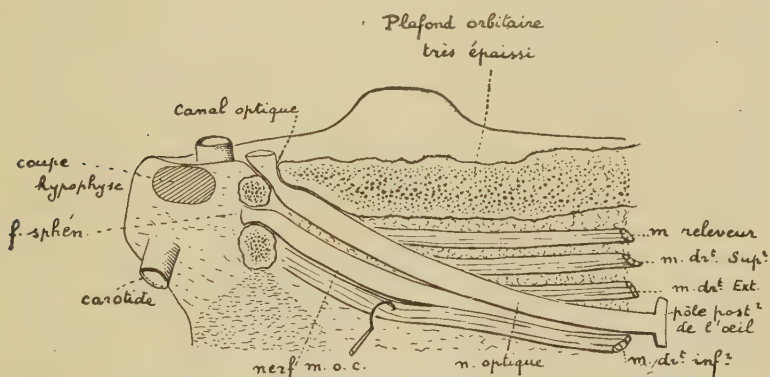
Rate : non hypertrophiée.

Reins normaux, se décapsulent bien.

Ouverture du crâne. — Le *cerveau* bombe fortement sous la dure-mère indemne. A l'ouverture, on constate

un hématome étalé le long de l'hémisphère gauche. L'encéphale est extrait sans difficulté. Il ne présente aucune trace de suppuration, mais il semble exister de l'hydrocéphalie ventriculaire. Aucun noyau néoplasique à la coupe du cerveau et du cervelet.

Il s'agit d'une métastase osseuse développée sur le plancher de l'étage antérieur et moyen du crâne du côté gauche ; l'os est épaissi. Elle occupe la partie interne de la grande aile du sphénoïde. Elle s'étend en avant jusqu'à la partie moyenne du plafond orbitaire et en dehors du côté de la fosse temporale qui n'est pas infiltrée. Le corps du sphénoïde n'est pas envahi. L'apex est complètement bloqué. La graisse orbitaire et le globe sont refoulés en avant, non envahis. Le chiasma est complètement indemne.



Coupe schématique Antéro Postérieure de l'orbite face externe.

Le nerf optique gauche est enserré au niveau du canal optique par la métastase ; le nerf optique droit est œdémateux, mais rien n'exerce sur lui une compression. Le sinus caverneux et la carotide sont indemnes. Les nerfs moteurs et sensitifs de l'orbite ne sont englobés qu'au

niveau de leur passage à travers la fente sphénoïdale. Une coupe verticale passant par le canal optique montre nettement que le nerf optique est enserré par la tumeur.

Nous voyons que dans cette observation, les lésions étaient des plus typiques et expliquaient parfaitement les signes orbito-oculaires. Notamment l'atrophie optique du type primitif du côté de la tumeur était due sans conteste à la compression directe du nerf, par cette tumeur, dans le défilé canaliculaire; par contre, l'œdème de la papille à droite est plus difficile à expliquer. Habituellement, en effet, les tumeurs des parois crâniennes ne donnent pas d'œdème papillaire et le mécanisme de cet œdème paraît difficile à expliquer.

OBSERVATION II

(Inédite. M. le Professeur ROLLET)

In Thèse AUDINOT

Syndrome de l'apex orbitaire par métastase d'un néoplasme du sein opéré. Orbitotomie curviligne externe. Récidive. Mort.

E..., Marie-Louise, 55 ans, tisseuse.

Entre à l'Hôtel-Dieu, à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet, le 16 janvier 1913, sur les conseils du Docteur Masson. Elle vient pour une exophtalmie très marquée de l'œil droit qui remonte à 19 mois.

L'affection a débuté par des céphalées intenses siégeant surtout dans la région temporale droite; puis progressivement, l'œil a été projeté en avant.

A l'entrée, l'œil est saillant et dévié en bas et en dedans. A la palpation, le doigt perçoit entre le globe et le rebord orbitaire externe, une tumeur dure. La sensation est telle que l'on peut penser à une adhérence de la tumeur à l'os. Le globe oculaire est à peu près immobile, la pupille ne réagit pas ; la cornée, les tissus profonds sont intacts. La papille n'est pas œdématisée, ses bords sont nets, mais les veines se ressentent d'une compression dans l'entonnoir orbitaire, car elles sont augmentées de volume, sinueuses et de teinte foncée.

La vision n'est que quantitative.

Dans les antécédents, on apprend que 3 ans auparavant, la malade a été opérée d'un néoplasme du sein gauche par M. le Professeur Gayet (procédé de Halstedt). L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un adénome devenu cancéreux.

La malade a été traitée pour sa tumeur orbitaire par des injections de cuprase (Docteur Masson).

Opération : 18 janvier 1913. — Anesthésie générale. Orbitotomie externe de M. le Professeur Rollet. On détache la tumeur de la paroi osseuse sur laquelle elle est moulée et assez intimement unie ; mais dans le fond de l'orbite, elle se prolonge très loin et quelques lobules restent adhérents.

Examen histologique : épithélioma à forme tantôt alvéolaire, tantôt tubulée, d'origine glandulaire probablement métastatique.

La malade quitte le service le 22 février (V = 9) et revient le 12 avril 1913 pour récurrence de la tumeur de l'orbite droite ; céphalée ; œil immobile.

15 mai : prostration intense ; signes méningo-encéphaliques se traduisant par des alternatives de dépression et d'excitation.

24 mai : mort ; opposition à l'autopsie.

OBSERVATION III

(ROGER)

Syndrome de l'apex orbitaire par noyau néoplasique métastatique, révélation d'un néoplasme rénal (hypernéphrome). Céphalée temporo-pariétale atroce, avec, vers la fin, anesthésie sus-orbitaire, atteinte successive des III, IV et VI et du nerf optique, sans stase. Exophtalmie légère. Exitus.

Aguil..., Jules, 61 ans.

Début par des douleurs fronto-pariétales droites, qui s'accroissent progressivement, deviennent au bout de 2 à 3 mois très violentes, intolérables et rebelles à tous les analgésiques, même à la morphine et nécessitent l'interruption de tout travail. Quelques irradiations occipitales.

L'algie sus-orbitaire qui évolue au début sans troubles de la sensibilité objective et se complique vers le 4^e mois de l'évolution d'une anesthésie sus-orbitaire, domine, presque jusqu'à la fin, la scène ; elle disparaît cependant vers le 5^e mois, un mois environ avant l'exitus.

L'atteinte des nerfs oculaires commence vers le 3^e mois par le III : ptosis d'abord seul, puis avec parésie des mouvements du globe. Au bout d'un mois, paralysie complète du III, extrinsèque et intrinsèque ; un mois et demi après : œil complètement figé par participation des IV et VI. Le nerf optique ne se prend que tardivement : au début, acuité visuelle normale ; plus tard, abolition à peu près complète de la vision, sans stase.

L'exophtalmie, avec léger œdème de la paupière inférieure, est tardive.

Aucun autre signe du côté des nerfs craniens, aucun autre signe neurologique.

A signaler, au début, lorsque le malade n'a qu'une paralysie incomplète du III, une démarche anormale,

maines avancées en avant à la façon des aveugles, malgré une vision normale du côté opposé, malgré l'absence de diplopie (en raison du ptosis complet) et de syndrome cérébello-labyrinthique.

L. C.-R. : non hypertendu, avec très légère hyperalbuminose (0,40), sans lymphocytose.

B.-W. négatif dans le sang, partiellement positif dans le *L. C.-R.*

Radiographie : elle montre une opacité de l'orbite droite, plus forte que du côté gauche.

En l'absence d'antécédents et de *B.-W.* positif dans le sang, malgré le *B.-W.* partiellement positif dans le *L. C.-R.*, on pense plutôt à une tumeur qu'à la syphilis.

En plus des signes cliniques, plaident en faveur de ce diagnostic, l'âge du malade, l'anorexie, l'amaigrissement considérable.

Dans les antécédents, on apprend que ce malade a eu, en septembre 1927 et en mars 1928, une hématurie abondante avec de longs caillots vermiformes et depuis janvier 1928, il se plaint de douleurs lombo-abdominales droites sans irradiations aux bourses.

Urines : ni sucre, ni albumine, ni pus.

Urée sanguine : 0,32 par litre.

La palpation de la région lombaire fait sentir une masse profonde et la radiographie montre un rein droit gros, ptosé et globuleux. On porte le diagnostic de néoplasme rénal droit. Cependant, on fait un traitement antisiphilitique : aucune amélioration.

9 juin : nouvel examen qui montre une paralysie complète du globe oculaire droit (III, IV et VI), un léger œdème de la paupière inférieure, une exophtalmie nette, une abolition à peu près complète de la vision sans stase papillaire (*V. O. G.* : normale).

Le syndrome de la fente sphénoïdale s'est complété par une propagation de la tumeur au trou optique, atteignant le nerf de la vision, et réalisant ainsi le syndrome

de l'apex orbitaire. En outre, il apparaît dans la région sus-claviculaire gauche, une masse qui grossit rapidement et qui est nettement d'allure néoplasique. La cachexie progresse ; on sent nettement une masse néoplasique au niveau de la région hypogastrique.

Mort le 4 juillet 1928. Pas d'autopsie.

Etiologie : néoplasique. Evolution ultérieure d'autres métastases. Néoplasme primitif peu bruyant, siégeant selon toute probabilité au niveau du rein (hypernéphrome) dont la métastase orbitaire fut le symptôme révélateur. Inefficacité du traitement spécifique.

OBSERVATION IV.

(H. ROGER, AUBARET et A. CRÉMIEUX)

Syndrome de l'apex orbitaire d'origine néoplasique.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, opérée 4 ans auparavant d'un anus iliaque droit (péritonite suppurée ?).

En 1928, elle se plaignit de névralgies sus-orbitaires à gauche, guéries par un traitement antisypilitique. Un an après, réapparition de ces douleurs et depuis 5 mois (juin 1929) la malade présente des céphalées pariétales et sus-orbitaires, à gauche, très intenses.

Depuis 15 jours, elle nota une baisse rapide de la vision à gauche qui, en quelques jours, aboutit à la cécité.

Au premier examen (9 août 1929) on note au niveau de l'œil gauche : une cécité complète, avec décoloration de la papille ; paralysie complète des III^e, IV^e et VI^e paires craniennes (ptosis complet, œil figé ; pupille en mydriase immobile avec abolition des réflexes lumineux et accommodateur), anesthésie complète dans le territoire de l'ophtalmique (cornée comprise) ; protusion du globe.

L'examen de l'œil droit ne montra aucun trouble. L'examen des autres nerfs crâniens fut négatif.

Rien d'anormal à l'examen somatique.

Radiographie : elle montra une opacification de la fente sphénoïdale gauche.

On institua un traitement antispécifique malgré les résultats négatifs que donna l'examen du liquide céphalo-rachidien.

La malade fut revue le 10 octobre, son état était stationnaire.

Cette observation fut rangée par ses auteurs sous la rubrique de cancer, par l'absence des signes de syphilis, la négativité des recherches sérologiques et aussi, sur l'intensité de la douleur et la précocité de son apparition. M. le Professeur Rollet insiste beaucoup sur l'intensité de la douleur et sa manifestation première dans le syndrome cancéreux. D'autre part, cette malade fut opérée 4 ans auparavant d'un anus artificiel, mais peu de renseignements nous sont donnés sur les indications opératoires.

OBSERVATION V

(MORAX, J. BLUM et M. KALT)

Sarcome malin de l'orbite réalisant un syndrome apexien.

Evolution rapide à peine supérieure à 2 mois.

D..., 18 ans, manœuvre, entre le 17 avril 1926 dans le service du Docteur Morax pour un exophtalmie de l'œil gauche ayant débuté 7 jours auparavant, sans prodromes et qui s'accrut rapidement, s'accompagnant d'une baisse

progressive de la vision, jusque-là normale et d'une céphalée frontale très intense. Le malade insistait sur un coup de poing remontant à une vingtaine de jours, mais qui aurait atteint l'œil droit.

A l'examen, le 17 avril, on note :

Œil gauche : exophtalmie considérable, directe et légèrement inférieure, réductible partiellement, non pulsatile, sans souffle à l'auscultation.

La limitation des mouvements est presque complète dans toutes les directions ; pas de diplopie ; ptosis de la paupière supérieure.

L'exploration de la région orbitaire ne révèle aucun point douloureux, aucun empâtement, aucune formation anormale et d'emblée, on a l'impression d'une masse nettement postérieure.

En relevant la paupière supérieure, le segment antérieur paraît normal ; pas de chémosis ; pas d'injection périkeratique ; la cornée est transparente et sensible ; la pupille est en mydriase avec diminution considérable du réflexe lumineux direct.

A l'examen du fond d'œil : papille à bords flous ; veines flexueuses et dilatées.

Acuité : 1/10 ; champ visuel normal.

Œil droit : V = 1 ; fond d'œil normal.

L'intensité des troubles fonctionnels, les douleurs péri-orbitaires et frontales gauches, l'absence complète de température, le résultat négatif des examens radiographiques et sinusiens, orientent le diagnostic vers celui d'une périostite syphilitique ou d'une néoplasie rétro-oculaire. Un traitement intensif fut institué d'emblée (novar, cyanure).

Le 19 avril, 48 heures après l'entrée, l'exophtalmie a encore augmenté et est devenue irréductible : on constate du chémosis, de l'injection ciliaire dans le quadrant supérieur. La vision devient nulle. Les douleurs sus-or-

bitaires sont intolérables. Dès lors, pendant les 10 jours qui suivent, malgré le traitement institué, nous vîmes tous les symptômes s'exagérer : exophtalmie, chémosis avec œdème palpébral, œdème papillaire, en même temps qu'apparurent des troubles trophiques cornéens (anesthésie et ulcération). Cet échec du traitement d'épreuve, sans parler de la réaction de Bordet-Wassermann négative, permettait d'éliminer l'hypothèse d'une lésion syphilitique que ne justifiait d'ailleurs aucun antécédent.

Le 29 avril : intervention sous-anesthésie locale. Après énucléation de l'œil, on voit une tumeur rosée, lobulée, irrégulière, de consistance mollassse, peu saignante, occupant l'orbite, envahissant en bas le sinus maxillaire, effondrant en dedans les cellules ethmoïdales.

La muqueuse pituitaire, saine, fut incisée pour permettre un drainage orbito-nasal.

Une extirpation aussi étendue que possible de la tumeur fut entreprise au cours de l'exentération de l'orbite. L'examen histologique prouva la nature sarcomateuse de la tumeur.

Après l'opération, un suintement muco-sanguinolent s'écoula par l'orbite et la narine gauche.

Le 12 mai, des bourgeons saignants apparaissaient dans le fond de l'orbite qui fut rapidement envahie. Un mois après l'intervention, les paupières s'écartaient devant une masse rougeâtre, bourgeonnante et très hémorragique.

En même temps, apparaissaient des symptômes du côté de l'autre œil et des troubles encéphaliques : baisse brusque de la vision, œdème papillaire ; puis, en 6 jours, cécité avec abolition du photomoteur.

De plus, vomissements à type cérébral ; céphalée horrible, torpeur progressive ; mort dans le coma le 16 juin 1926.

Autopsie interdite par la famille.

OBSERVATION VI

(ROGER)

Ophtalmoplégie totale de l'œil droit avec diminution de la vision sans stase papillaire. Début par des douleurs pariétales postérieures violentes, plus tard étendues au sus-orbitaire et au maxillaire supérieur. Sensations vertigineuses curieuses lors du soulèvement forcé de la paupière ptosée. Origine néoplasique, métastase d'un cancer du sein.

Mme Guig..., 43 ans.

Début, en juin 1928, par une douleur nettement localisée à la région pariétale postérieure droite, au voisinage du vertex, douleur d'abord sourde, gênant simplement le port du chapeau ; plus tard, vers septembre, entrecoupée de brûlures, de lancées de plus en plus violentes, toujours localisées au même point et nécessitant des injections de morphine.

En octobre, la malade remarque une anesthésie progressive du front et de la racine du nez du côté droit, vers janvier, une anesthésie de la lèvre supérieure avec sensation d'enflure de cette lèvre et de gonflement des dents.

Quand nous la voyons, fin février 1929, les douleurs sont de type un peu différent. La crise commence par la région du maxillaire supérieur, est réveillée parfois par le contact de la langue contre la lèvre supérieure ou les dents, puis s'irradie à la racine du nez, à la région sus-orbitaire, et enfin, à la région pariétale (au voisinage du vertex) qui avait été primitivement atteinte. Ces crises, horriblement violentes, ne sont calmées que par le sédol. Nous trouvons une douleur à la pression du sus-orbitaire, une hypo-esthésie très nette dans le territoire du sus-orbitaire jusqu'au niveau du vertex, du nez, de

la lèvre et de la mâchoire supérieure, une anesthésie complète de la cornée.

Du côté oculaire, la diplopie du type horizontal a apparu en juillet, le ptosis s'est installé progressivement fin décembre. A l'examen fin février 1929, nous constatons une ophtalmoplégie totale y compris la musculature interne : la vision de cet œil n'est que de 2/10 alors que le fond d'œil est normal.

Fait très curieux, cette exploration est rendue difficile par une sensation de vertige et de nausées très pénibles qui survient lorsqu'on relève la paupière ptosée. La malade, qui tient en permanence un bandeau sur cet œil, redoute ces explorations. Nous pouvons nous rendre compte que ce vertige n'est pas dû simplement à l'installation brusque de la diplopie au moment où l'on découvre l'œil paralysé ; car il est peut-être plus intense si on ouvre l'œil malade, l'œil sain restant fermé.

Il s'agit, semble-t-il, d'un réflexe optico-vestibulaire un peu spécial, dû à l'éblouissement relatif d'un œil en mydriase.

Pas d'autres signes craniens ni neurologiques.

L. C.-R. : non hypertendu, très légère hyperalbuminose (04,5) et hypercytose : 4 lymphos.

B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R.

Radiographie (Docteur Huguet) : orbite droite et surtout fente sphénoïdale droite plus opaques.

Étiologie : néoplasique. Femme opérée 4 ans auparavant d'un néo au sein ; amaigrissement en un an de 20 kilogs.

Insuccès du traitement spécifique.

Évolution : fin avril, d'après les nouvelles reçues, les douleurs sont toujours violentes malgré quelques séances de radiothérapie.

OBSERVATION VII
(MONTHUS et CANTONNET)

Epithélioma cylindrique de l'orbite gauche réalisant un syndrome apexien. Propagation probable d'une tumeur du sinus sphénoïdal.

Homme de 54 ans, observé dans le service de M. le Professeur de Lapersonne, à l'Hôtel-Dieu.

Début au mois d'août 1906 par une exophtalmie directe, irréductible, non pulsatile de l'œil gauche et une baisse rapide de la vision qui entraîna une cécité complète en moins de 2 mois. Vives douleurs péri-orbitaires avec crises paroxystiques. Troubles sensitifs et moteurs très marqués. Atrophie optique simple sans névrite ni stase. Le malade meurt en février 1907, après avoir présenté une escarre sacrée à évolution profonde et rapide.

Autopsie : elle montre l'existence d'une végétation néoplasique au niveau de la fosse cérébrale antérieure et d'une tumeur intraorbitaire. A l'examen histologique il s'agit d'un épithélioma cylindrique. La tumeur a vraisemblablement pris son origine dans le sinus sphénoïdal.

OBSERVATION VIII
(TACKE)

Ophtalmoplégie progressive rapide. Amaurose. Mort.

Homme de 60 ans ; se présente avec une paralysie du moteur oculaire externe gauche. Quatorze jours après sont pris les droits supérieurs et inférieurs et petit oblique gauche ; puis 10 jours après, le droit interne et le grand oblique sont atteints à leur tour et huit jours

après, seulement, plus d'un mois après le début de l'affection, la pupille devient immobile. Enfin, l'œil est amaurotique. Mort.

OBSERVATION IX (DINCKLER)

Sarcome du sphénoïde ayant envahi l'hypophyse, le ganglion de Gasser, le facial et l'auditif. La tumeur pénètre dans le canal optique, entoure le nerf moteur oculaire commun, pénètre entre les faisceaux nerveux sous la forme d'un épais réseau détruisant les rameaux, de même pour le trijumeau, le pathétique, le moteur oculaire externe. L'évolution de la tumeur dura 14 mois. 1 mois avant l'exitus le syndrome apexion était complet.

OBSERVATION X (CRUCHANDEAU)

Néoplasme de la langue ; propagation aux os du crâne avec envahissement du sommet de l'orbite.

Malade atteint depuis 18 mois d'un cancer de la langue propagé à la région parotidienne du côté gauche. Il présentait, en une dizaine de jours, des phénomènes de paralysie incomplète du moteur oculaire commun et de paralysie du moteur oculaire externe gauche.

Le 18 avril 1901 : l'œil fortement dévié en dedans, les mouvements d'élévation et d'abaissement du globe sont très limités, ptosis de la paupière supérieure ; pupille moyennement dilatée.

Suivant la règle, le globe oculaire paraît légèrement

plus saillant de ce côté ; insensibilité cornéenne et du territoire ophtalmique.

22 avril : le globe oculaire s'est redressé et il est tout à fait immobile ; ptosis complet ; dilatation pupillaire augmentée ; saillie du globe plus évidente.

Mort en octobre.

Autopsie : propagation cancéreuse ayant envahi la paroi osseuse et la peau du crâne, soulevé et infiltré la dure-mère dans le voisinage et au niveau du sinus carverneux.

Les nerfs de l'orbite sont compris dans un foyer de propagation atteignant l'orbite.

OBSERVATION XI (BASOE) in Thèse BLOT

Homme 19 ans. Gigantisme. La vision de l'œil gauche de normale, est devenue faible. Exophtalmie de ce côté. La vision disparaît plus tard pour l'œil gauche.

Autopsie : tumeur de l'hypophyse avec propagation à la cavité orbitaire gauche et aux sinus ethmoïdaux.

OBSERVATION XII (Inédite. M. le Professeur ROLLET) in Thèse BLOT

Femme, 22 ans, exophtalmie de l'œil gauche avec baisse de la vision, hémianopsie temporale. Séance de Röntgenthérapie ultra-pénétrante.

Deux ans et demi après : céphalées violentes, exophtalmie plus marquée ; atrophie optique ; ophtalmoplégie totale de l'œil gauche. Mort.

Autopsie : à côté d'une tumeur de l'hypophyse, on

trouve dans l'orbite gauche un noyau cancéreux ne présentant pas de continuité avec la tumeur intra-cranienne. C'est ce petit noyau qui créa tous les signes oculaires, observés 2 ans 1/2 après les séances de rayons X.

OBSERVATION XIII

(G. WORMS)

*Sarcome de la région ethmoïdo-orbitaire
créant un syndrome apexien. Evolution très rapide.*

Sujet de 20 ans qui présenta 2 mois avant son entrée dans le service, une exophtalmie droite avec obstruction nasale et épistaxis.

A la suite d'une biopsie pratiquée sur un bourgeon développé au niveau du méat moyen, l'envahissement orbital s'était exalté au point d'exagérer considérablement la protusion du globe.

Les mouvements du globe étaient limités en tous sens. La paupière supérieure tombait.

La biopsie montra un sarcome à petites cellules rondes.

L'exophtalmie progresse ; les douleurs s'aggravent. Chute de la vision.

On pratiqua de la radiothérapie profonde : la tumeur se résorba rapidement. En 3 ou 4 jours, la région orbitale avait repris son aspect normal.

15 jours après, des douleurs apparurent, d'abord le long des membres supérieurs, puis dans les membres inférieurs et s'accompagnaient d'une fièvre élevée : 39° à 39°5. Des nodosités apparurent sous la peau du thorax, de l'abdomen, un peu partout, ne laissant aucun doute sur le processus de généralisation, et le malade succomba rapidement, en pleine cachexie, à une véritable sarcomatose fébrile.

Conclusions

I. — L'apex orbitaire correspond à la fente sphénoïdale et au canal optique. C'est dans cette région très étroite que passent les nerfs et les vaisseaux se destinant à l'appareil oculaire.

II. — Les cancers primitifs de l'orbite (ostéo-sarcome) existent, mais on trouve plus fréquemment des cancers secondaires osseux. Ce sont les épithéliomes du sein et du rein qui donnent le plus souvent des métastases orbitaires.

III. — Un cancer évoluant dans un espace si restreint entraînera un ensemble de signes constituant le syndrome cancéreux de l'apex orbitaire, caractérisé par une ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice totale, comme l'a montré M. le Professeur Rollet (Ptosis, œil figé avec exophtalmie légère, mydriase, anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique, lésion papillaire, céphalées intenses).

IV. — Le diagnostic différentiel se fera avec les divers syndromes de compression de siège voisin. Dans l'orbite, c'est le syndrome de la fente sphénoïdale où manquent les signes visuels. A la base du

crâne, ce sont les syndromes caverneux (de la paroi externe ou total) et la compression du pédicule orbitaire (cette dernière se caractérisant par une atteinte du nerf optique).

V. Le diagnostic étiologique, après avoir éliminé toute notion de traumatisme, sera dominé par la recherche dans les anamnèses d'un cancer opéré ou dans l'examen clinique, une tumeur latente. En l'absence de ces renseignements ou d'une biopsie après orbitotomie, on ne saurait porter le diagnostic de cancer de l'apex qu'après avoir fait un traitement anti-syphilitique énergique.

VI. — Le pronostic est fatal à plus ou moins brève échéance.

VII. — Dans les cas où la tumeur est peu étendue, on tentera une intervention chirurgicale, suivie de radiumthérapie. Quand la tumeur a envahi tout l'orbite, on placera des aiguilles de radium et on instituera un traitement médical uniquement palliatif pour soulager le malade de ses douleurs.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ETIENNE ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 6 Octobre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- AUBINEAU et CIVEL. — Considérations sur quelques cas de tumeurs de l'orbite (*Soc. fr. opht.*, 1910, p. 194).
- AUDINOT. — Ablation des tumeurs de l'orbite (*Th. Lyon*, 1914).
- AXENFELD. — Métastase orbitaire 2 ans après l'ablation d'un cancer du sein (*Soc. Heidelberg*, 1907).
- BACH. — Des paralysies musculaires de l'œil (*Soc. Heidelberg*, 1897).
- BEDELL. — Ostéome de l'orbite (*American Journ. of opht.*, 1924, p. 126).
- BERGÉ. — L'œil et les tumeurs solides du sinus frontal (*Th. Lyon*, 1903).
- BETHOUX. — Le cancer sphéno-temporal et ses signes oculaires (*Th. Lyon*, 1922).
- BLOT. — Tumeurs de l'hypophyse et exophtalmie (*Th. Lyon*, 1923).
- BOILAUD. — Paralysies des muscles de l'œil (*Th. Paris*, 1906).
- CABANNES. — Syndrome congestif du sommet de l'entonnoir orbitaire (*Soc. Oto.-neuro.-ocu.* Bordeaux, 1927).
- CANUYT, TERRACOL et LÉGER. — Le canal optique et le canal grand rond. Etude anatomique et radiologique (*Soc. Anat. Strasbourg*, juin 1924).
- CANTONNET et COUTALAT. — Bull. et mém. *Soc. Anat. Paris*, 1906, p. 505.

CASTÉRAN. — Syndrome de la fente sphénoïdale (*Th. Paris*, 1926).

CASSOULET. — De la paralysie du moteur oculaire commun (*Th. Paris*, 1868).

CAZALIS. — Séméiologie des spécialités (*Maloine*, 1927).

CHRYSSOULIS. — Métastases orbitaires des T. malignes des surrénales (*Th. Lyon*, 1924).

DE CLOMESNIL. — Tumeurs de l'orbite (*Th. Paris*, 1903).

COMBALAT. — Considérations chirurgicales sur le sarcome de l'orbite. (*Rev. de Chirurg.*, 1892).

COMBAUD. — Cancers métastiques des parties molles de l'orbite (*Th. Lyon*, 1913).

COHN. — Tumeurs de l'orbite (*Journal de Chirurg.*, oct. 1930, n° 4).

CRUCHAUDEAU. — Ophtalmoplégie totale périphérique au cours d'un cancer de la langue (*Clin. opht.*, février 1903).

DAYRIES. — Sarcome périosté de l'orbite (*Th. Lyon*, 1926).

DEJEAN. — Syndromes paralytiques du sommet de l'orbite (*Arch. opht.*, 1927, p. 657).

— Deux cas d'ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale unilatérale (*Soc. fr. opht.*, mai 1927).

DELENS. — Tumeurs de l'orbite (*Traité chirurgie. Duplay et Reclus*, t. IV, p. 535).

DELMAS. — Ostéome de l'orbite (*Th. Lyon*, 1930).

DEMARQUAY. — Tumeurs de l'orbite (*Th. agrégation*, Paris, 1853).

— Traité des tumeurs de l'orbite (*Paris*, 1860).

DINCKLER. — *Deutsche med. zeitschr. f. augenheilk* (1891, t. I, p. 391).

VAN DUYSE. — Contribution à l'étude des tumeurs de l'orbite (*Arch. opht.*, 1909).

EMRY JONES. — Orbital tumour (*Med. Times and Gazette*, 1747).

FERRON. — De l'ophtalmoplégie intrinsèque ou extrinsèque unilatérale par lésion basilaire (*Annales ocul.*, t. CXXVIII, p. 351).

— Paralyse des nerfs de l'orbite dans les traumatismes (*Th. Lyon*, 1901).

FESTAL. — Recherches sur les anastomoses des veines de l'orbite avec les veines des régions voisines (*Th. Paris*, 1887).

GALEKOWSKI. — Ophtalmologie unilatérale totale avec paralysies des branches motrices du trijumeau (*Soc. neurol. Paris*, mars 1909).

GARNIER. — Syndrome de l'apex orbitaire d'origine traumatique (*Th. Lyon*, 1927).

HANSEN et SPILLER. — Ophtalmoplégie unilatérale totale (*Soc. Méd. Philadelphie*, janv. 1895).

HARTMANN (E.). — Radiographie de l'orbite et de ses orifices (*Soc. Opht. Paris*, juin 1922).

— Contribution à la radiographie de l'orbite (*Annales ocul.*, avril 1922).

JABOULAY. — Deux cas de métastases orbitaires de nature épithéliale (*Soc. Chirurgie Lyon*, janv. 1903).

JUMENTHÉ. — Lésions oculo-motrices et visuelles au cours des méningites sarcomateuses (*Soc. opht. Paris*, mai 1926).

KEMPNER. — Contribution à l'étude des paralysies oculomotrices d'origine traumatique (*Klin. Monatsbl. für Angenheilk*, janv. 1903).

KINDBERG. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, oct. 1927.

KNAPP. — *Arch. of opht.*, 1906, p. 353.

LAGRANGE. — Traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite (1904, *Steinheil*, Paris).

DE LAPERSONNE. — Tumeurs mixtes de l'orbite (*Soc. fr. opht.*, 1923, p. 440).

— Paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire (*Acad. Méd.*, 26 mai 1903).

- LE MERDY. — Contribution à l'étude des paralysies oculomotrices d'origine orbitaire (*Th. Paris*, 1917).
- LENOBLE et AUBINEAU. — Volumineuse tumeur rétro-pharyngienne propagée à l'étage sphéno-temporal droit du crâne et au lobe temporal correspondant (*Bull. et Mém. de Soc. hôp. Paris*, 1904).
- METTETAL. — Syndrome syphilitique de l'apex orbitaire (*Th. Lyon*, 1927).
- MEZZATESTA. — Inflammations aiguës et chr. du S. de l'orbite (*Rivista oto-neuro-opht.*, 1925).
- MONTHUS et CANTONNET. — *Soc. opht. Paris*, avril 1907, p. 137.
- MORAX. — La radiographie dans les affections osseuses de l'orbite (*Soc. opht. Paris*, 1911, p. 35).
- MORAX, J. BLUM et M. KALT. — *Soc. opht. Paris*, 19 juin 1926.
- PAREJA. — Tumeur intra-orbitaire (*Archives opht.*, 1884, p. 183).
- POULET. — Ophthalmoplégie sensitivo-motrice totale et atrophie optique par syphilis acquise (*Th. Paris*, 1896).
- ROCHE. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires traumatiques d'origine orbitaire (*Th. Paris*, 1906).
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Archives opht.*, déc. 1896.
— *Compte rendu de la Section d'opht. du Congrès international des Sc. médicales* (Paris, 1900).
- ROGER. — Céphalée des syndromes de la fente sphénoïdale et de l'apex orbitaire (*Revue oto-neuro-ocul.*, 1929).
- ROGER, AUBARET et CRÉMIEUX. — Syndrome de l'apex orbitaire d'origine néoplasique (*Revue ONO.*, n° 2, t. IX, fév. 1931, p. 107).
- ROGER, AUBARET et SIMÉON. — *Soc. oto-neuro-ocul. du Sud-Est*, janv. 1929.

ROLLET (E.). — Affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite (*Encyclopédie fr. d'opht.*, t. VIII, 1909).

— Syndrome de la fente sphénoïdale (*Journ. Méd. Lyon*, mars 1927).

ROLLET (E.) et COLRAT. — Syndrome de l'apex orbitaire (*Soc. opht. Lyon*, déc. 1926).

— Métastases orbitaires des tumeurs de la surrenale (*Arch. opht.*, 1924, p. 583).

ROLLET (E.). — 22 observations de tumeurs de l'orbite (*Arch. opht.*, 1909, p. 350).

— Ablation de tumeurs orbitaires profondes avec conservation de l'œil (*Soc. Chirurg. Lyon*, juin 1922).

— Pronostic des cancers primitifs de l'orbite (*Soc. fr. opht.*, 1910).

ROLLET (J.). — Syndrome de l'apex orbitaire d'origine néoplasique (*Lyon Méd.*, 5 avril 1931).

SANCHEZ. — Contribution à l'étude clinique des pseudoplasmes de l'orbite (*Th. Paris*, 1895).

SAUVINEAU. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies (*Th. Paris*, 1892).

SCHMIEDT (W.). — Beitrag zu keuntnis der metastatischen orbitaltumoren (*Inaugural dissertation*, Leipzig, 1910).

SCHOUSBOE. — Epithelioma orbitaire secondaire avec envahissement de l'orbite par propagation d'un épithélioma cutané (*Soc. opht. Paris*, 1918).

TACKE. — De la paralysie unilatérale oculo-musculaire (*J. méd. et pharm. Bruxelles*, 1890).

TERRIEN. — Radiodiagnostic et radiothérapie en opht. (*Arch. opht.*, 1919, p. 513).

TERRIEN et OSTWALT (H.). — Exophtalmie et ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice (*Soc. oto-neuro-ocul. Paris*, nov. 1925).

TERRIER et MORAX. — Diagnostic des tumeurs orbitaires (*Rev. chir.*, 1903).

TESTUT. — Note sur les nerfs moteurs et sensitifs de l'orbite (*Lyon Méd.*, t. XCVII, n° 52).

VILLEMONTÉ DE LA CLERGERIE. — Ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale de l'œil droit avec cécité (*Arch. opht.*, t. XXIX, 1909).

WORMS. — *Soc. opht. Paris*, juin 1926, p. 307.

ZENTMAYER (W.). — Ostéo-sarcome de l'orbite avec complications chirurgicales inusitées (*American Journ. of opht.*, 1926, p. 736).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Historique	11
<i>Chapitre premier.</i> — Anatomie	13
<i>Chapitre II.</i> — Etiologie. Anatomie pathologique... .	19
<i>Chapitre III.</i> — Etude clinique	23
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic	39
Pronostic	49
Traitement	49
Observations	53
Conclusions	73
Bibliographie	75



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



